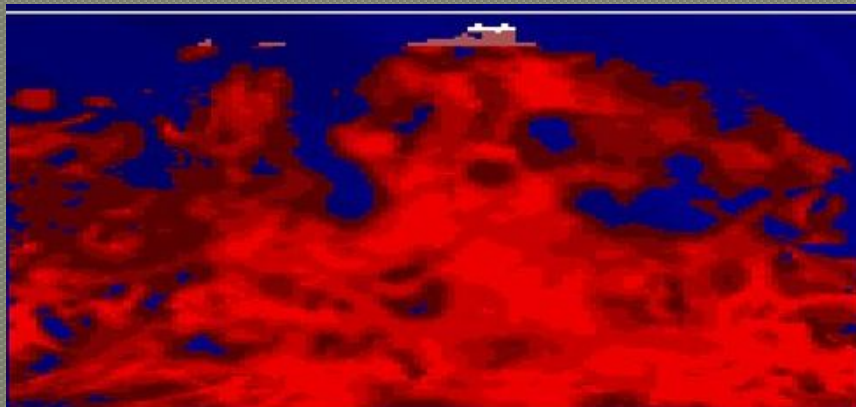


# Воспадени



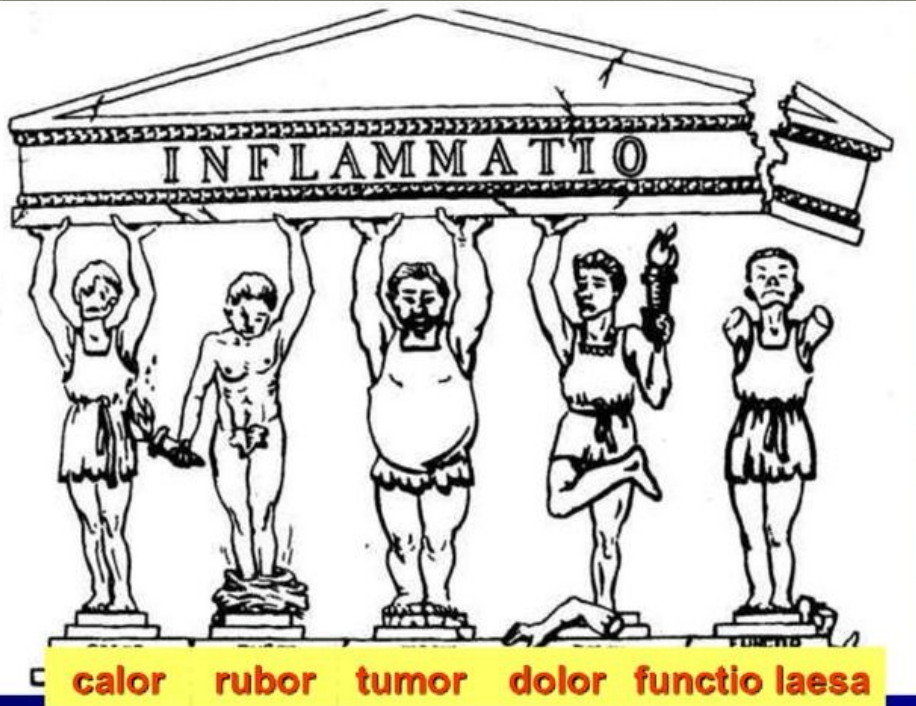
# Общая характеристика воспаления

## Воспаление -

местное проявление общей реакции организма на повреждение, характеризующееся тремя одновременно протекающими процессами: альтерацией, экссудацией и пролиферацией

- Биологическое значение - **защитная реакция организма** направленная на локализацию повреждения, уничтожение патогенного фактора, очищение очага воспаления, восстановление целостности поврежденной ткани

# Местные признаки воспаления



- Calor** - жар
- Rubor** - покраснение
- Tumor** - припухлость
- Dolor** - боль

**Functio laesa** – нарушение функции

# Причины воспаления

## По происхождению

## По природе

Экзогенные

Инфекционные

Физические

Биологические

Эндогенные

Не инфекционные

Химические

# Этиология

## ■ Экзогенные факторы:

**физические** (механические, термические и др.)

**химические** (яды, токсины)

**биологические** (бактерии, вирусы, гельминты, насекомые)

## ■ Эндогенные факторы:

нарушения кровообращения

(Пример: инфаркт - асептическое воспаление)

аутоиммунное повреждение

# Факторы, вызывающие воспаление:

## **Физические факторы:**

- — травма (разрезы, уколы, укусы, ушибы, вибрация, воздействие шума, сдвиг);
- — ионизирующая, ультрафиолетовая радиация;
- — электрическая энергия;
- — высокие (огонь) и низкие (холод) температуры.

## ■ **Химические факторы:**

- — кислоты;
- — щелочи;
- — минеральные и органические вещества;
- — эндогенные токсины (желчные кислоты, продукты азотистого обмена).

## ■ **Биологические факторы:**

- — вирусы;
- — бактерии;
- — грибы;
- — животные паразиты;
- — циркулирующие в крови антитела и активированные иммунные комплексы.

# ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

- **Лихорадка** (повышение температуры)
- **Лейкоцитоз** (увеличение количества лейкоцитов в периферической крови)
- **Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)**
- **изменения белкового и ферментного спектра крови**

# Патогенез

3 стадии (компоненты или явления),  
но все стадии протекают одновременно


- 1-я стадия: **Альтерация** (alterare – изменять) – повреждение структуры клеток, тканей и органов, сопровождающееся нарушением их функции
- 2-я стадия: **Экссудация** (exsudatio – потеть) – выход плазмы и клеток крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань
- 3-я стадия: **Пролиферация** (proliferatio – создавать потомство) – восстановление целостности поврежденной ткани за счет разрастания соединительной ткани



# Альтерация


- **Первичная** → результат повреждающего воздействия самого воспалительного агента, ее выраженность во многом зависит от его свойств.
- **Вторичная** — следствие воздействия на соединительную ткань, микрососуды и кровь высвободившихся лизосомальных ферментов и активных метаболитов кислорода. Источник → активированные фагоциты. Важную роль играет литический комплекс C5–C9, образующийся при активации комплемента плазмы и тканевой жидкости.
- **Вторичная альтерация непосредственно не зависит от воспалительного агента.**

# Медиаторы воспаления

Это вещества, которые в нормальных условиях, образуясь в различных органах и тканях, ответственны за регуляцию функций на клеточном и тканевом уровнях. При воспалении, высвобождаясь местно в больших количествах, они приобретают новое качество  **медиаторов воспаления.**

По происхождению их делят на:

**гуморальные** (образующиеся в плазме и тканевой жидкости)  производные комплемента, кинины, факторы свертывающей системы;

**клеточные**  вазоактивные амины, производные арахидоновой кислоты (эйкозаноиды: PGE, лейкотриены), лизосомальные факторы, цитокины (ФНО, ФАТ, интерлейкины), гепарин, ферменты...

# Эффекты медиаторов

## Местные:

- Вазомоторные реакции;
- Изменения свойств мембран (рост проницаемости);
- Опсонизирующее действие;
- Хемоаттрактивное действие;
- Ноцицептивное действие;
- Митогенное действие;
- Антитоксическое действие.

## Дистантные:

- Лейкопоэтическое действие;
- Иммуномодулирующее действие;
- Пирогенное действие;
- Влияние на систему гемостаза.

# Сосудистые реакции

## (изменения гемодинамики)

1. **Активная артериальная гиперемия**, обусловленная **расширением артериол**. Механизм: а) сосудорасширяющий эффект медиаторов воспаления (гуморальный), б) активация вазодилататоров (нейрогенный), в) ацидоз, гиперкалиемия (физико-химический);
2. **Диффузная «капиллярная» гиперемия** (дилатация капилляров). Механизм: дестабилизация лизосом → высвобождение гидролаз → разрушение адвентиции сосудов микроциркуляторного русла.
3. **Венозная гиперемия**. Механизм: затруднение оттока крови из очага, паралич сосудов, внутрисосудистое препятствие кровотоку (краевое стояние лейкоцитов, микротромбоз, сдвж, ↑ вязкости крови), сдавление венозных и лимфатических сосудов отечной жидкостью.
4. **Престаз** (толчкообразный\маятникообразный кровоток). **Стаз** (остановка кровотока).

# Экссудация

*Это выпотевание белоксодержащей жидкой части крови через сосудистую стенку в воспаленную ткань.*

## Механизмы экссудации:

- **повышение проницаемости сосудов** (венул и капилляров) в результате воздействия медиаторов воспаления;
- **увеличение фильтрационного давления в сосудах очага воспаления** вследствие гиперемии;
- **возрастание осмотического и онкотического давления** в воспаленной ткани в результате альтерации (↓ Р онк. крови при обильной экссудации).

## Повышение проницаемости включает две фазы:

---

**Первая (немедленная)** возникает сразу за действием агента, достигает максимума через несколько минут и завершается через 30 минут.

**Вторая (замедленная)** развивается постепенно. Максимум ее — через 6 часов, длится до 100 часов.

# Виды экссудата

- **Серозный** — белка мало (3–5 %), небольшое количество лейкоцитов. Характерен для воспаления серозных оболочек (серозный перитонит). При примеси слизи называется катаральным (катаральный ринит, гастрит);
- **Фибринозный** отличается ↑ содержанием фибриногена (при ↑ проницаемости сосудов). Если пленка фибрина на слизистых расположена рыхло, воспаление называется крупозным. Если плотно спаяна — это дифтеритическое воспаление;
- **Гнойный** → много лейкоцитов, обычно погибших и разрушенных, ферментов, продуктов аутолиза тканей (зеленоватый, мутный);
- **Гнилостный** — наличие продуктов гнилостного разложения тканей (дурной запах);
- **Геморрагический** — большое содержание эритроцитов (розовый). Геморрагический характер может принять любой вид воспаления (серозный, фибринозный, гнойный).
- **Смешанные**

# ПРОЛИФЕРАЦИЯ

(proliferatio – создавать потомство)



эндотелий сосудов

размножение

фибробласты

*замещение дефекта  
органа / ткани  
за счет разрастания  
соединительной ткани*

- Регенерация – восстановление клеточного состава поврежденной ткани и ее функции





### Примеры факторов или состояний:

- микоплазмы
- спирохеты
- риккетсии
- хламидии
- бактерии
- простейшие

- органические и неорганические компоненты пыли
- инородное тело в ткани

- хронический повторный стресс

- ревматоидный артрит
- системная красная волчанка

- наследственная
- врожденная
- приобретенная

# Роль эндокринной системы при воспалении

- Провоспалительные гормоны, способствующие развитию воспаления (СТГ, минералокортикоиды, гормоны щитовидной железы)
- Противовоспалительные гормоны, препятствующие развитию воспаления (АКТГ, глюкокортикоиды, инсулин, половые гормоны)

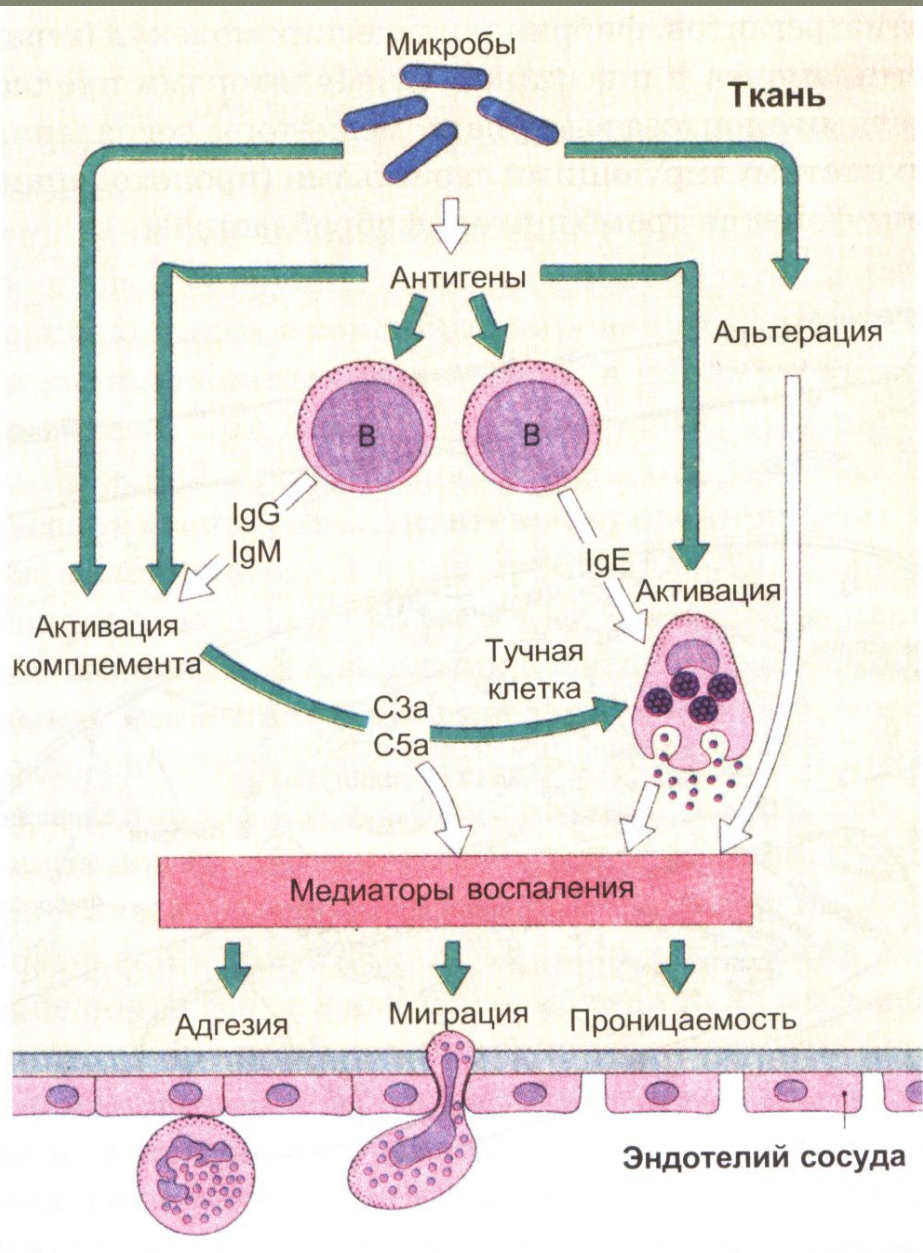
# Принципы фармакокоррекции воспаления

## 1. Этиотропная терапия –

устранение причин (вторичная альтерация) и создание условий (повышение резистентности)

## 2. Патогенетическая терапия – коррекция или прерывание патогенетических механизмов (сосудистые реакции, медиаторы, эксудация, пролиферация, регенерация).

## 3. Симптоматическая терапия - уменьшение общих и местных признаков проявления воспаления



# Взаимодействие между механизмами иммунитета и воспаления

Благодарю за внимание!

